Ein Fall

von

Embolie der Aorta abdominalis

mit

Gangrän der rechten unteren Extremität.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medicin

der

Hohen medicinischen Facultät

der

Königl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Heinrich Wiegels

approb. Arzt

aus Sangenstedt.

WÜRZBURG.

Paul Scheiner's Buchdruckerei (Dominikanergasse 6).

1896.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Das Vorkommen plötzlicher Obturationen grosser Gefässstämme folgerte schon im Altertum *Galen* aus gewissen Krankheitserscheinungen, doch war er über die Entstehung und den Verlauf solcher Fälle noch gänzlich im Unklaren. Auch im Mittelalter war, trotzdem bei Sektionen im Herzen Bildungen gefunden wurden, welche man Polypen nannte und *Boerhave* und *van Zwieten* in ihren Untersuchungen bestimmte Symptomencomplexe aufstellten, wie man sie jetzt als von Embolie herrührend allgemein erkannt und präzisirt hat, noch kein grosser Fortschritt auf diesem Gebiete zu verzeichnen. Die folgenden Jahrhunderte brachten nur zahllose Wandlungen in den Ansichten über die Herkunft dieser im Herzen und in den Gefässen gefundenen Gerinsel von der Theorie der Polypen an bis zu der von *Hunter* und *Cruveilhier* begründeten Lehre von der Phlebitis adhaesiva, welche sie fälschlich auch auf die Arterien anwendeten. Sehr richtig über den mechanischen Vorgang, von irgendwo entstandenen und in die Blutbahn geschleuderten Pfröpfen, hatten *Alibert* und *V. François* geurteilt, nur hatten sie keine Vorstellung von der Bildung und Beschaffenheit dieser Pröpfe. Erst von der Mitte des 19. Jahrhunderts an bekommen wir ein klares und scharfes

Bild von dem Wesen der Thrombose und Embolie durch die Untersuchungen und wohlbewiesenen Lehren *Virchow*'s und seiner Nachfolger, welche auf der von ihm gelegten Grundlage weiter bauten und diese Lehre zu vollkommener Klarheit und damit wohl vorläufig zum Abschluss brachten.

Es sei mir nun gestattet, um den vorliegenden Fall näher zu beleuchten, die von diesen Forschern aufgestellten Lehren kurz zu rekapitulieren.

Der Verschluss der venösen und arteriellen Blutbahn kann erfolgen durch in dieselbe gelangte Fremdkörper, indem durch irgend einen Entzündungsherd die Wand des Gefässes perforirt wird oder ein Trauma diese Verletzung bewirkt, durch welche hindurch nun der Fremdkörper seinen Weg nimmt. Hier sind zu nennen Krebsgeschwülste, Tuberkelgeschwüre der Lunge, Echinococcen, Parasiten, Bacterien, ferner Fettmoleküle bei zertrümmertem Knochenmark.

Weit häufiger liegt aber die Ursache des Verschlusses in der Blutbahn selbst, in einer pathologischen Beschaffenheit des Herzens und der Gefässwandungen, als Klappenfehler, Endokarditis und Arteriitis, in einer veränderten chemischen Zusammensetzung des Blutes, wie sie acute und chronische Infectionskrankheiten, mangelhafte Ausscheidung der Stoffwechselproducte in den erkrankten Nieren bedingen. Ferner kann atheromatöse Entartung, Compression der Gefässe, Rauhigkeiten der Wandungen und herabgesetzte oder aufgehobene Vitalität derselben Ursache zu Thrombenbildungen geben, von denen sich dann grössere oder kleinere Stücke lostrennen, von dem Blutstrom entführt und an irgend einer Stelle der Gefässbahn eingekeilt werden. Ja, es kann sogar Kälte den

direkten Anlass, allerdings bei einer Herzkranheit, zur Thrombenbildung geben, wie *E. Rade,* Ordinator am Marienhospital zu Petersburg, 1863 zwei Fälle mitteilt. Patient hatte Vergrösserung der Herzdämpfung mit verstärktem Herzimpuls. Es wurde daher zur Bekämpfung dieser verstärkten Herzbewegung eine Blechflasche mit kaltem Wasser gefüllt auf die Herzgegend gelegt. Nach 2tägiger Anwendung derselben schwanden plötzlich alle Herzerscheinungen und sofort begannen die Zeichen der Verstopfung der Cruralis. Einen ähnlichen Fall hat derselbe Autor in *Nelaton's* Klinik in Paris beobachtet, wo bei einer 50jährigen Frau bei Endocarditis nach mehrtägiger Anwendung einer Eisblase auf die Herzgegend gleichfalls Schmerzen in einem Bein und Gangrän erfolgten. Die Sektion ergab einen organisirten Embolus in der Iliac. ext.

Rade nimmt daher an, dass in einem ohnehin kranken und geschwächten Herzen durch anhaltende Kälte Gerinnung des Blutes und Thrombenbildung begünstigt wird.

Bertin macht 1869 in seiner Etude crit. de l'Embolie Paris, die folgende Zusammenstellung von arteriellen Embolien nach ihren Ursachen:

1. Mechanische Ursachen:

Rheumatismus	6	Fälle
Herzleiden	62	„
Ausdehnung des Duct. Bot.	2	„
Entartung und Entzündung der Aorta	7	„
Aneurysmen	—	„

2. Dyskrasische Ursachen:

Chloroanämie	5	Fälle
Marasmus	2	„

Bright'sche Niere	2	Fälle
Krebs	3	„
3. Gemischte Ursachen: . . .	8	„
Unbestimmt	3	„

Hieraus ist zu ersehen, in wie überwiegender Mehrzahl das Herz mit seinen Krankeiten zur Bildung von Embolien Veranlassung gibt. Erwähnt ist unter dieser Aufzählung der Typhus nicht, dem doch auch ein sehr grosses Contingent von Embolien zur Last fällt.

So zählt *Estlander* (Finnland)[1] unter 31 Fällen von Gangrän nach Typhus exanthematicus 14 Fälle von Thrombosen der Hauptarterien, welche er als Embolien erkennt und die Ursache ihrer Entstehung im Herzen sucht, dessen Textur und Thätigkeit im Typhus exanthematicus sehr verändert sei. Die schwachen Contractionen könnten nicht alles Blut aus dem linken Ventrikel entfernen, ein Teil bleibt coagulirt und wird bei stärkeren Contractionen in der Genesung ausgetrieben und gibt so Veranlassung zu Embolien.

Da nun der Embolus einen grösseren Durchmesser haben muss, als das Gefässlumen, um stecken zu bleiben und einen Verschluss zu bewirken, so kann dies im venösen Kreislauf nur in der Leber geschehen für die im Pfortadersystem entstehenden Emboli, und in den Verzweigungen der Art. pulm. in der Lunge für die im Hohladersystem und im rechten Herzen entstandenen Emboli.

Wagner macht allerdings in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie Leipzig 1876 die Angabe, das kleinste Emboli aus den Körpervenen kommend

[1] Finska lakaresälls, handl. XII. S. 1—60.

die Lungencapillaren passieren können, um in den dahinter liegenden Capillargebiet stecken zu bleiben; doch ist dies wohl nur der Fall bei feinsten Micrococcen, Fett- oder Pigment-Embolien. Abgerissene Gewebsstücke oder Fibrin- und Blutgerinnsel sind wohl niemals so klein, um die genannte Grenze passieren zu können. Im Gebiete der arteriellen Blutbahn, welche mit ihren Aesten alle Körperteile versieht, kann daher überall diese Verstopfung entstehen. Bleiben wir im Anschluss an unsern Fall bei der Betrachtung der letzteren.

Nach *Cohn* (Klinik der embolischen Gefässkrankheiten) kommen in der Ven. pulm. nicht selten Thromben vor, namentlich tuberculöser Art, und bilden so den Ausgangspunkt für Tuberkel-Embolien in der Milz, Leber, Darm etc. Hauptsächlich aber ist das linke Herz Bildungsstelle der Thromben, welche sich nach Ansicht *Cohn*'s weniger an den Aortenklappen, wegen des starken Blutstroms, der an dieser Stelle herrscht, bilden, als vorzüglich am venösen Ostium. Auch sollen marantische Thromben und Fibrinablagerungen im linken Herzen zwischen den Trabekeln nur bei sehr geschwächter Herzthätigkeit entstehen können und dann eben wegen dieser selten von dem Blutstrom losgerissen und in den arteriellen Kreislauf fortgespült werden. Ferner kommt noch in Betracht die Aorta und ihre Hauptgefässe; in diesen Gefässen handelt es sich besonders um wandständige Thromben, welche sich an Stellen der Intima bilden, die durch Endocarditis oder Endarteriitis verändert wurden, und sind diese Thromben besonders gefährlich, da sie leichter vom Blutstrom losgerissen werden, zumal die Lockerung ihres Zusammenhanges mit der Arterien-

wand durch einen Erweichungsprozess sehr häufig nur eine Frage der Zeit ist. Es ist nicht immer leicht, die Herkunft eines Embolus genau festzustellen, da häufig das ganze sich bildende Gerinnsel fortgerissen wird und keine Spur an Ort und Stelle von ihm zurückbleibt, bilden sich doch auch häufig genug im Herzen sogenannte Kugelthromben, welche ebenfalls ganz die Aorta passiren und später stecken bleiben. Findet man aber bei sehr sorgfältiger und genauer Untersuchung der arteriellen Seite kein Zeichen, keinen Anhaltspunkt, welcher berechtigte, diese oder jene Stelle verantwortlich zu machen, dagegen im rechten Herzen oder weiter entfernt eine an Ort und Stelle entstandene Gerinselbildung, welche ähnlichen Bau zeigt, so kann man mit ziemlicher Sicherheit auf eine Anomalie im Herzen schliessen, welche solch grossen Körpern den Übertritt ins linke Herz gestattet, nämlich ein offenes Foramen ovale. Es ist wohl *Cohnheim* gewesen, der zuerst auf diese Möglichkeit und das öftere Vorkommen hingewiesen und einen solchen Fall beschrieben hat.[1] Man hat diesen Vorgang gekreuzte oder paradoxe Embolie genannt.

Was nun den Weg betrifft, den die Emboli zurücklegen bis zu ihrem Steckenbleiben, so weisen nicht alle Körperteile eine gleich grosse Anzahl von Embolien auf, obgleich auch andererseits durch zahlreiche Experimente und Versuche bewiesen ist, dass kein Stromgebiet zollständig von ihnen verschont bleibt oder eine oder die andere Arterie eine bestimmte Anziehungskraft besässe. Die Embolie ist eben ein rein mechanisch-physikalischer Vorgang, ge-

[1] Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. II. Aufl. Bd. 1, S. 175.

bunden an bestimmte Momente, welche ihr den Weg vorschreiben. Am meisten betroffen sind wohl das Gehirn, die Milz und Nieren, dann die unteren und endlich die oberen Extremitäten. Aus der schon oben angeführten Zusammenstellung von *Bertin* entnehme ich noch, dass 34 mal die Extremitäten betroffen waren, darunter die Aorta abdom. 3 mal, die Arterien der oberen Extremitäten rechts 4- links 6 mal, die der unteren rechts 13- links 8 mal, 34 mal die Eingeweide und 56 mal das Gehirn. Die überwiegende Beteiligung des Gehirns erklärt sich aus der Kleinheit seiner Arterien, dass Körper, welche in den Extremitäten-Arterien noch keinerlei Störungen hervorrufen können, dieses im Gehirn wegen seines feineren Baues leicht im Stande sind. Eine Erklärung für die vorwiegende Beteiligung des linken Armes dem rechten gegenüber findet *Bertin* in dem direkten Abgang der linken Art. subcla. aus der Aorta, für die noch grössere der rechten unteren Extremität gibt er keine Erklärung.

P. L. Panum, (Kiel) macht bei seinen Versuchen, welche er über Embolie im grossen Kreislauf der Arterien ausführte, die Beobachtung, dass das Quecksilber wegen seiner Schwere sich vorzüglich in die unteren Extremitäten senkte, während die Luft wegen ihrer Leichtigkeit mehr in die Arterien des Kopfes und der oberen Extremitäten gelangte. Im Grossen und Ganzen bestätigen sich die Sätze von *Düben*'s,[1] dass die Richtung der Embolie bedingt sei.

1. Durch die Stelle, an der der primäre Pfropf gebildet worden ist,
2. durch seine Grösse, Form und Dichtigkeit,

[1] Schmidt's Jahrb. XCVIII. 156.

3. durch den Winkel, unter dem das kleinere Gefäss von dem grösseren abgeht,
4. durch die Stärke des Blutstromes eines Gefässes.

Die Folgen der Embolie hängen ab von der Grösse der betroffenen Gefässe, von der gesammten Gefässanlage des betreffenden Bezirkes, von dem gänzlichen oder nur teilweisen Verschluss, von der Möglichkeit der Eröffnung ausreichender collateraler Bahnen und endlich von der Schnelligkeit, mit welcher die Obturation erfolgt.

So ist natürlich der Verschluss einer grossen Arterie, welche ein ganzes Glied zu versorgen hat, von ganz anderer Bedeutung, als die Verstopfung einer kleinen Capillare, welche ohne besonderen Nachteil für die Gesundheit einfach ausgeschaltet werden kann. Doch kommt hier das zweite angeführte Moment in Betracht, nämlich die Anordnung der gesammten Gefässbahn in dem betroffenen Bezirke.

Nach *Cohnheim* haben die inneren Organe, namentlich die Milz, Nieren, Lungen, das Gehirn und die Retina sogenannte Endarterien, welche keine arterielle Anastomosen besitzen, und sind die Verstopfungen solcher Endarterien von viel grösserer Bedeutung. Hinter dem Orte der Verstopfung sinkt der Druck unter den der venösen Blutbahn, die Folge ist das Zurückströmen des Venenblutes in den obturirten Capillarbezirk, natürlich bei völlig intaktem venösen Gefässsystem, dies führt nach *Cohnheim* zur Anschoppung dieses Gebietes, aus der Anschoppung entsteht die Hämorrhagie, indem zuerst aus den Capillaren, dann aus den Venen eine Extravasation von Blut-

körperchen in das umliegende Gewebe statthat, und mit der Vollendung dieses Vorganges ist das Bild des hämorrhagischen Infarktes gegeben. Das Schicksal der Extremität, deren Hauptarterie Sitz einer Embolie geworden, ist meistens der Brand, trockner, feuchter oder jede mögliche Combination beider Arten. Meistens tritt eben der Abschluss durch den Embolus so schnell ein, dass sich kein genügender collateraler Zufluss ausbilden kann, wenn auch durch Anastomosen diese Möglichkeit gegeben wäre. Oder der sich bei ausreichender Zeit bildende Collateralkreislauf ist doch so ungenügend, dass er nicht mehr im Stande ist, die zunehmende Gangrän zurückzuhalten, wie es z. B. in einem von *Virchow*[1] veröffentlichten Falle vor, wo, obgleich ein tüchtiger Kreislauf durch Epigastricae und Circumflexae ilium mit der Mammaria hergestellt war, doch der Tod nach 6 Monaten eintrat. Nur, wo der Embolus das Gefäss nicht vollkommen verstopft, wo noch durch einen kleinen Kanal neben dem Thrombus Blut hindurch kann, wo erst ganz allmählich durch Anlagerung neuer Gerinnsel der vollständige Verschluss erfolgt, hat ausnahmsweise der Collateralkreislauf Zeit, sich zu entwickeln, sind die Erscheinungen nicht so heftige und kann das Leben des Patienten erhalten bleiben.

Von dem Grade der noch möglichen Blutzufuhr hängt auch die Grösse der Funktionsstörungen ab, und treten diese je nachdem langsam und allmählig auf, oder sind vom ersten Augenblick an plötzlich vollständig aufgehoben. Sie können dauernd gestört bleiben oder zum Teil zurückgehen oder intermittirend

[1] Über die acute Entzündung der Arterien. Virchow's Archiv. I. 2. S. 272.

sein, abhängig von der Blutzufuhr, bemerkbar als Wechsel in der Stärke der Sensationen und Anästhesien, Muskelschwäche, Krämpfe, Muskelstarre und vollkommene Lähmung. Sitzt der Embolus so hoch in der Aorta, dass der untere Teil des Rückenmarkes nicht durch die Art. lumb. mit Blut versehen wird, so bildet sich in Folge der Ischämie des Rückenmarkes Paralyse der unteren Extremitäten aus und die Funktionen der Blase und des Mastdarmes sind mehr oder weniger gestört. Es ist dies diagnostisch wertvoll für den Sitz der Embolie. Die allgemeinen Symptome einer Embolie sind nun kurz folgende: Im Augenblicke des Einfahrens des Embolus heftig auftretender Schmerz, Gefühl von Ameisenlaufen und Kriebeln, Kälte, Erblassen der Haut, zunehmende Lähmung und Abnahme der Empfindlichkeit gegen äussere Reize. Der Puls wird sehr schwach oder hört ganz auf, es kann dieses Symptom auch von einer starken Verknöcherung der Arterien herrühren, aber doch wohl nie in örtlich so ausgedehnter Weise. Bald treten an den peripheren Stellen die Zeichen des Brandes auf, umschriebene bläuliche, gerötete Stellen, livide Flecke und allmählig vertrocknet unter Verschrumpfungen die Extremität, sie munifizirt, wenn nicht Eitererreger den feuchten Brand bewirken. In wenigen Fällen ist bei diesem Verlauf Fieber aufgetreten, welches gewöhnlich beim Eintritt des feuchten Brandes sich einstellt. Gegen die gesunden Teile grenzt sich der Brand häufig durch eine Demarkationslinie ab. Neben dem Munificirungsprozess bilden sich an einzelnen Stellen verjauchende Herde mit scharfem stinkenden Geruch, beträchtliche Gasentwicklung unter der Haut, wovon diese in grossen Stücken von der

Muskulatur abgehoben wird. Endlich tritt der Tod ein durch die ausgedehnte Mortification der Gewebe.

In Bezug auf die Dauer, kann man eine schnell verlaufende und eine sich über Wochen und Monate hinziehende Form unterscheiden. Der Ausgang in Tod ist der bei weitem häufigste und treten Fälle von Genesung wohl nur bei der zweiten langsam verlaufenden Form auf. Ein Irrthum in der Diagnose ist kaum möglich, namentlich in Bezug auf Venenthrombose, in Folge welcher nach *Cohn* und *Lebert* Gangrän in solchem Masse nicht auftreten soll, sondern nur Oedem, Cyanose und Hämorrhagien. Therapeutisch ist die peinlichste Sauberkeit und die strengste Asepsis zu beobachten und kommt nach erfolgter Demarkation die Absetzung des brandigen Gliedes in Betracht.

Kurz zu berühren ist nun noch die Wirkung des Embolus, welcher der Träger pathologischen Materials ist, also z. B. beim Durchbruch bösartiger Tumoren in die Blut- oder Lymphbahnen, wo dann die fortgeschwemmten lebenden Geschwulstzellen an der Stelle, wo sie stecken bleiben, weiter wachsen und neue Tumoren bilden, die sogenannte Geschwulstmetastase. Ferner bei Fortschwemmung von eitrig erweichten Thromben, welche aus gangränösen Herden stammen. Es sind dies aber meist sehr kleine Partikelchen, die erst in den feinsten Gefässverzweigungen stecken bleiben. Die Eitererreger entfalten ihre specifische Wirkung und bilden einen Entzündungsheerd, den embolischen Abszess, welcher der Hauptmasse nach aus reinen Eiter besteht. Bevorzugte Organe für den Sitz dieser Abszesse sind Lungen und Leber, hier kommen sie in allen Teilen und in ziemlicher Grösse vor, ein Beweis, dass nicht immer eine Endarterie verstopft

zu sein braucht, sondern weit häufiger Arterien mit jenseitigen Anastomosen. *Cohnheim* stellt daher folgenden Unterschied zwischen Infarkt und Abszess auf, der Infarkt ist die Folge der Verstopfung einer Endarterie, der Abszess entsteht, wenn ein Gefäss, das nicht Endarterie ist, von einem spezifisch wirkenden Ptropf verlegt wird. Sind diese Abszesse über den ganzen Körper ausgebreitet, so haben wir das Bild der Septico-Pyämie. Was das endliche Schicksal des Embolus selbst anbetrifft, so erleidet er dieselben Veränderungen wie die Thromben und kann somit erweichen, schrumpfen, verkalken oder er wird resorbirt und durch Bindegewebe ersetzt, die Organisation des Embolus.

Im Vorstehenden habe ich kurz die für den vorliegenden Fall in Betracht kommenden Erfahrungen und Erscheinungen auf dem Gebiete der Embolie wiedergegeben und komme nun zur Darstellung des vorliegenden Falles, der, obschon in der Litteratur ca. 20 Fälle dieser Art beobachtet und beschrieben sind, immerhin zu den seltenen Krankheitsbildern gehört und deshalb einiges Interesse erwecken dürfte. In einer Inaugural-Dissertation an der Kaiser Wilhelms-Universität zu Strassburg, 1890, stellt *P. Selter* die bis dahin in der Litteratur verzeichneten 19 Fälle zusammen, denen er den seinigen als den 20. anreiht, seitdem habe ich keinen neuen Fall erwähnt gefunden und kam der jetzige am 23. August 1895 im pathologischen Institut des Herrn Obermedizinalrats Prof. Dr. *Bollinger* zur Sektion.

Krankengeschichte.

(Chirurg. Klinik, Herr Prof. Dr. Angerer.)

Wilhelm Hauser, 37 Jahre alt, Braumeister.

Anamnese: 22. Juli. Patient, der schon seit 1889 viel an Gelenkrheumatismus der Arme und Beine gelitten, merkte vor 8 Tagen unter leichtem Unwohlwerden und Ermatten, dass seine Beine plötzlich wie gelähmt seien. Er konnte noch einen Stuhl erreichen und von dem Augenblick an nicht mehr gehen. Das linke Bein scheint sich langsam zu erholen. Seit dem 15. ds., 3 Tage nach dem Eintritt der Lähmung besteht eine bläulich livide Verfärbung des rechten Beines, welches zudem ein wenig anschwoll. Die Verfärbung der Haut soll erst in der Wadengegend aufgetreten sein und sich dann über den Fuss bis zum Knie hin ausgebreitet haben. Vom Knie abwärts bis gegen Unterschenkelmitte sei die Verfärbung schon wieder zurückgegangen. Patient will ausser zweimaliger Gelbsucht vor langen Jahren und sehr oft rezidivirendem Gelenkrheumatismus nie krank gewesen sein. An Atemnot leidet er bei jeder Anstrengung schon seit geraumer Zeit. Der rechte Unterschenkel ist von den Zehenspitzen bis zur Mitte dunkelblau verfärbt, am stärksten vom Fusse allmählig ausgehend nach dem Unterschenkel, keine scharfe Grenze, diese Partie fühlt sich kalt an. Die Haut ist nicht vertrocknet, keine Blase oder Erosion. Die Sensibilität ist am ganzen rechten Unterschenkel erloschen, am Oberschenkel sehr herabgesetzt. Der Musc. rect. fem. ist etwas kontrahirt worden, es sind keine weiteren Bewegungen möglich. Myodegeneratio cordis, Vergrösserung des Herzens, Töne rein. Lebergrenzen ver-

kleinert, Rand nicht fühlbar, Milz etwas vergrössert, Urin ohne Zucker, aber reichlich Eiweisshaltig.

23. Juli. Auch am rechten Gesässbacken Handgrosse blaurötliche Hautstelle, ebenso an der linken grossen Zehenspitze eine kleine Stelle. Die mikroskopische Untersuchung des Urins gibt Wachscylinder, hyaline Cylinder, Blasen und granulirte Cylinder neben zahlreichen Bacterienhaufen. Die chemische Untersuchung mit Salpetersäure-Unterschichtung gibt einen reichlich 2 mm breiten Trübungsring, ebenso fällt die Probe mit Ferrocynkalium positiv aus. Beim Kochen mit Salpetersäure zeigt sich Rosafärbung. Die Menge des Bodensatzes nimmt mehr als ein Drittel der Harnsäule im Reagenzglase ein. Also ca. 0,6 % Eiweiss.

10. August. Die ganze Muskelmasse der rechten Glutaealgegend zerfällt gangränescirend. Unterschenkel mumifizirt.

11. August. Der rechte Oberschenkel zeigt ebenfalls beginnende Gangrän.

12. August. Patient wird sommolent.

22. August. Exitus.

Diagnose: Thrombose der Iliac. comm. dextr. und des unteren Aortenteiles, eine Thrombenfortsetzung ergeht in die Iliaca sinist. Temperatur gleichmässig vom 22. Juli 36,4. 3. August 37,3, 39,2. 8. August 38,2, 39,8.

Sektion.[1]

Diagnose: Reitender Embolus der Aorta abdom., Gangrän der rechten unteren Extremität und der Glutaealgegend. Thromben in den in die Hypog. rechterseits einmün-

[1] Sektions-Journal des Patholog. Instituts Nr. 611, 1895.

denden Venen, sowie des Anfangsteiles der Vena hypog. sinistr.

Nebenbefunde: Multiple Embolien der Lunge und Milz, granulirende Schrumpfniere, Degeneratio parench. cordis et hepatis. Milzschwellung, Gastritis chron. Endarteriitis chron. Tuberculosa obsol. pulm.

Länge	1,63.	Gewicht	62 kg.	Gehirn	1200.
L. Lunge	395.	Herz	320.	Leber	1910.
R. „	520.	Milz	365.	L. u. R. Niere	230.

Augen: braune Pupillen, gleich, mittelweit. Harn braun, Haut weiss.

Todtenstarre, Todtenflecken an der noch kräftig gebauten, fettreichen Leiche. Die rechte Unterextremität bis zum Knie schwarz verfärbt, mit derber lederartiger Haut bedeckt, am Knie eine blaugrün verfärbte aufgebauschte Demarkationslinie. Aussenseite verfärbt, mit ebensolcher Haut bedeckte blutige Excoriationen. Auf der rechten Glutaealgegend ein etwa 2 cbcm grosser decubitaler Defect, aus welchem der ganze Glut max. schiefrig grau verfärbt und umgewandelt hervorquillt. In der Tiefe liegen der verfärbte obere Stumpf des N. ischiad. sowie die tiefen Muskeln und teilweise die Knochen frei. An der Kreuzbeingegend ist der Knochen nur mehr von der ebenfalls schiefrig verfärbten Fascie bedeckt, in der rechten Sacralgegend eine fast 2 Handgrosse schiefrig grau verfärbte Haut, der entsprechend in der Tiefe die Muskulatur abwechselnd schiefrig und eitrige Streifen durchsetzen, Ischiad. weiss, anscheinend unverändert. Beim Einschneiden in die rechte untere Extremität entleert sich stinkendes Gas unter der von der Muskulatur überall abgehobenen Haut. Periphere Arterien sind mässig

verdickt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle liegt das Netz vor, im kleinen Becken kein flüssiger Inhalt. Die Muskulatur des Brustkorbes dunkelbraun gefärbt, trocken. Zwergfell links 4. und 5. Rippe. Rippenknorpel mässig verkalkt. Der fettreiche Herzbeutel ragt Handteller breit vor. Die linke Lunge ausserhalb der Spitze durch einen Narbenzug rechts an der Spitze verwachsen.

Respiration: Pleurahöhlen leer. L. Lunge von mittlerer Grösse, beim Einschneiden knisterndes Parenchym des Oberlappens, im Ganzen gehörig. Entsprechend dem erwähnten Narbenzuge findet sich ein Hanfkorngrosser schwieliger abgekapselter Käseherd. Unterlappen von mässig herabgesetztem Luftgehalt und blutreicher Schnittfläche, im Ganzen gelbrötlich gefärbt mit Ausnahme einer etwa 5 cbcm betragenden dunkler gefärbten und luftärmeren saftreichen Partie. In den zuführenden Gefässen findet sich ein grösserer, von einem dunkelroten Centrum und gelber mehr fibrinös aussehender Peripherie gebildeter Thrombus, der sich verjüngend in die kleinen Gefässe forterstreckt. In dem speciell zu dem dunkel gefärbten Abschnitt gehörenden Gefässe findet sich ein etwa 1½ cm langer gelblich gefärbter, am Eingang etwas fester haftender Embolus von unebener Aussenfläche, etwas mehr peripher ein gelbes im Übrigen gleich beschaffenes Inhaltsstück der Arterie. An der Spitze der rechten Lunge eine kleine schiefrig verfärbte Narbe, im Übrigen graugelb gefärbt von reichlichem Luftgehalt, im Mittellappen ebenso. Der rechte Unterlappen in Bezug auf die Schnittbeschaffenheit wie linkerseits, auch in ihm findet sich am Eingang eines zu dem dunkelgefärbten Lappen hinführenden Gefässes ein dasselbe

ausfüllender höckeriger graumelirter Embolus, von welchem sich central- und peripherwärts jüngere Gerinsel in der für den Unterlappen angegebenen Beschaffenheit erstrecken. In mehreren kleinen Gefässen befinden sich ebenfalls noch mehrere kleine unebene Gerinsel, wie in den kleinsten Gefässen diese ausfüllende sehnig aussehende Stränge. In den Bronchien schaumiger Schleim. Die Schleimhaut der Bronchien der Unterlappen blaugrau verfärbt, im Übrigen zeigen Bronchien und Gefässe nichts besonderes.

Circulation: Im Herzbeutel ½ Esslöffel einer hellen klaren Flüssigkeit. In den Vorhöfen teils geronnenes, teils flüssiges Blut. Herz mittelgross, schlaff. Rechter Ventrikel mässig verbreitert und wie die Tiefe des Vorhofes mit speckigen Gerinnseln gefüllt. Muskulatur blassbraun, Endocard und Klappen gehörig. Linker Ventrikel leer, Muskulatur blass braungrau, Endocard mässiggetrübt. Mitral und Aortenklappen leicht verdickt Aortenintima oberhalb der Semilunarklappen streifigfleckig getrübt, leicht verdickt. Die Kranzarterien in ihrer Intima getrübt, stellenweise stark verdicktes Epicard. Fett reichlich vorhanden. Mikroskop. trübe Schwellung und mässige Pigmentierung der Muskulatur.

L. Ventr. Höhe	8,5.	R. Ventr. Höhe	11,0.
L. „ Dicke	1,4.	R. „ Dicke	0,5.
Aortenumfang	6,5.	Pulmonalumfang	7,5.
Mitralumfang	9,5.	Tricuspidumfang	11,0.

In der Vena crur. dext. ein dieselbe ausfüllender bis zu ihrem Übergang in die Cava inf. reichender, im Ganzen derber gelb und rot gefärbter, stellenweise schmieriger Thrombus, der an der Wand nirgends fester haftet, nach links setzt sich derselbe sich ver-

jüngend und auf der Peripherie in frische Gerinsel übergehend in die Hypog. ext. und ebenso in die beiden Hypog. int. fort. In der Aorta, deren Intima nur mässig getrübt ist, findet sich an der Teilungsstelle ein fast fingerdicker etwa 5 cm nach oben und ebenso weit in die Hypogastricae sich fortsetzender Thrombus von gelbgrauer Farbe, innen stellenweise ziemlich derb, stellenweise verfettet, an der Wand von jungem Bindegewebe und Gefässen in geringer Tiefe durchsetzt.

Nervensystem: Die Aussenfläche der Dura glatt, trocken, im Sinus longit. teils Gerinsel, teils flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt, glänzend, mit mässig ausgebildeten Pachionischen Granulationen. Die weichen Hirnhäute mit mässig gefüllten Gefässen, überall leicht getrübt. Die subarachnoidal Räume besonders an der Basis stark mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Die Sinus an der Basis teils mit flüssigem, teils, besonders der Sinus sigmoid. mit geronnenem Blut gefüllt, die weichen Hirnhäute an der Basis ebenfalls leicht getrübt, die Arterien fleckenweise getrübt, im Ganzen nicht verdickt, mit teils flüssigem, teils geronnenem Inhalt. Die Furchen ziemlich tief, die Gyri mässig breit, Schnittfläche von gehöriger Beschaffenheit, die Ventrikel wenig erweitert, der Plexus chorioid, besonders der linke, ziemlich derb, getrübt. In den Ventrikeln eine mässige Menge klarer Flüssigkeit, die übrigen Hirnteile ohne Befund. Rückenmark und Rückenmarks-Meningen makroskopisch ohne besonderen Befund.

Milz: gross, weich, auf der Schnittfläche von graubraunroter Farbe, Pulpa mässig vorquellend, auf dem Schnitt einzelne dunkelrot gefärbte bis über einen

□ cm grosse augenscheinlich frischer Blutung entsprechenden Herde, in deren zuführenden Gefässen sich teilweise gelbliche Emboli nachweisen lassen; ausserdem findet sich in der Tiefe des Parenchyms ein Hanfkorn grosser, gelblicher, schmieriger, anscheinend einem alten Käseherd entsprechender Knoten. Kapsel überall glatt und mässig gespannt.

Leber: von mittlerer Grösse und Consistenz. Auf der Oberfläche flache Rippeneindrücke, der rechte Lappen oberhalb der Gallenblase zugeschärft und auf eine Strecke von 5 cm sehnig fibrinös umgewandelt, im Übrigen ist der Rand stumpf. Das Parenchym von braunroter Farbe mit mässigem Fettgehalt, deutlicher Zeichnung, etwas trübe glänzend. In der Gallenblase schwarzgrüner Inhalt, etwa 1 Esslöffel voll. In der Vena Port. ein adhaerentes gelbrotes teilweise unebenes und stellenweise grüngefärbtes Gerinnsel. Mikroskopisch: trübe Schwellung.

Darmkanal: Magen mässig ausgedehnt mit wenig gelbgefärbtem Inhalt, die Schleimhaut grau, etwas derb mit zähem sauer riechenden Schleim belegt. Im Duodenum und oberen Dünndarm wenig gallig gefärbter chylöser Inhalt. Im Dickdarm eine mässige Menge geballten Kotes, stellenweise flüssiger, Schleimhaut etwas derber. Nebennieren ohne Befund, ebenso Pankreas.

Harnapparat: Beide Nieren verkleinert, von nicht besonders vermehrter Consistenz. Oberfläche uneben mit kleinen zum Teil in Gruppen vereinigten Höckern übersäet. Auf der Schnittfläche die Rinde überall verschmälert, gelb gefärbt, das Mark gleichfalls reduzirt mit einer Anzahl, gelber offenbar harn-

saurem Natron entsprechenden Streifen. In der ziemlich stark gefüllten Blase klarer gelb gefärbter Harn.

Die mikroskopische Untersuchung des Embolus ergibt kein besonderes Bild, man sieht nur eine homogene in hyaliner Entartung begriffene schollige Masse, die am Rande deutlich die beginnende Organisation, sich bildendes Bindegewebe und kleinste Blutgefässe, erkennen lässt.

Wenn wir nun zunächst die Frage, ob Embolie oder eine autochthone Thrombose der Aorta abdom. unberücksichtigt lassen und uns mit den Krankheitserscheinungen beschäftigen, so erkennen wir, dass die Diagnose Verschluss der Aorta abdom. nicht zu verfehlen war; dass von dem plötzlichen Auftreten der Erscheinungen bis zum Exitus der Verlauf ein so regelmässiger und typischer war, wio wohl kaum in einem Falle. Allerdings wird von dem Patienten der heftige Schmerz, der sich beim Eintritt des Verschlusses der betreffenden Arterie bemerkbar machen soll und namentlich von Barié[1] als ein sicheres Symptom für Embolie bei Besprechung seiner Fälle aufgestellt worden ist, nicht erwähnt. Doch gibt es auch mehrere Fälle, wo von den Patienten dieser Schmerz ebenfalls nicht bemerkt wurde, wie z. B. in den Fällen von *Bennet*[2] und *Hulke*[3]; es ist vielleicht auch nicht eine sofortige vollständige Verlegung der Blutbahn eingetreten und erst später dieselbe durch neue Anlagerungen zu Stande gebracht worden. Was liegt übrigens auch an dem Fehlen dieses Symp-

[1] Barie, Bullet. de la Soc. anat. 1876 u. 1881.
[2] Bennet, Prov. med. and. surg. Jour. 1854.
[3] Hulke, Med. Times and. Gazette 1863.

toms, noch dazu eines nicht regelmässig beobachteten, wenn alles andere mit zwingender Nothwendigkeit zu der Diagnose Verschluss der Aorta führt? Plötzliche Lähmung beider Extremitäten, Pulslosigkeit, Herabsetzung der Sensibilität, baldiges Auftreten der Zeichen des trockenen Brandes, Kälte und dunkelblaue Verfärbung der peripheren Partien. Die Lähmung konnte auch nicht von einer Rückenmarkslähmung herrühren, da das linke Bein sich bald wieder erholte und auch Störungen der Blase und des Mastdarmes fehlten, auch eine cerebrale konnte nicht in Betracht kommen, da diese nicht so plötzlich auftritt, sondern sich langsam entwickelt. Im weiteren Verlauf haben sich die Erscheinungen auf der linken Seite fast vollständig zurückgebildet, bis auf eine kleine livid verfärbte Stelle an der Grosszehenspitze des linken Fusses. Ein Zeichen, dass hier entweder der vollständige Verschluss der Art. ilia com. sin. nicht stattgefunden oder der collaterale Kreislauf genügend Zeit gehabt hatte, sich zu entwickeln. Die Sektion zeigte, dass das Erstere der Fall war, es war der Embolus in der linken Art. iliaca weit kürzer und füllte das Lumen des Gefässes nicht vollständig aus. Wie wir oben gesehen haben, hätte auch wohl der collaterale Kreislauf kaum genügt, die Gangrän hintan zu halten. Dass diese auf dieser Seite trotz der venösen Stase auch der linken Vena hypog. nicht aufgetreten ist, ist wohl mit als ein Beweis des oben angeführten von *Lebert* und *Cohn* aufgestellten Satzes anzusehn, dass Venenthrombose für sich allein keine Gangrän zur Folge habe, sondern nur Oedem, Cyanose und Hämorrhagien. Diese venöse Stase und Thrombenbildung der grossen Schenkel- und Bauchvenen bis zur Cava inf. hinauf

ist eine Folge des Sinkens des arteriellen Blutdruckes in den Extremitäten und von dem in die Cava inf. hineinragenden Thrombus werden sich dann Teile losgerissen, ihren Weg durch das rechte Herz in die Äste der Lungenarterie gefunden und jene hämorrhagischen Infarkte der Unterlappen beider Lungen bewirkt haben. Es ist dies der wahrscheinlichere Vorgang, und nicht die Bildungsstelle dieser Thromben im rechten Herzen zu suchen, da, wie der Sektionsbericht sagt, Endokard und Klappen gehörig sind. Die im rechten Herzen gefundenen speckigen Gerinnsel sind jedenfalls postmortal, Leichengerinnsel. Dagegen haben die Embolien in den Arterien der Milz denselben Ursprung, wie der Embolus der Aorta. Interessant ist ferner an diesem Falle die Combination von feuchtem und trockenem Brand, der ganze Unterschenkel mit derber lederartiger Haut bedeckt, munificirt, am Knie eine Demarkationslinie, darüber bis zur Sacralgegend hinauf teils ganze Defekte mit gangränös zerfallenen Muskelmassen, teils blutige, verfärbte Excoriationen und unter der ganzen Haut brandiges Emphysen, welches sich beim Einschneiden als furchtbar stinkendes Gas entleert. Der Hergang ist vielleicht so zu erklären, dass nach dem Verschluss der Aorta abdom. die weitest peripher gelegenen Teile zuerst der Nekrose anheimgefallen sind, die in ihnen enthaltene Feuchtigkeit, zumal noch zuerst keine Venenthrombose den Abfluss des Blutes gehemmt hat, hatte Zeit zu verdunsten und sind so die Gewebe vertrocknet, munificirt. Als aber durch die venöse Stase das Oedem eintrat, begann hier die faulige Zersetzung, da auch die decubitalen Defecte ein Eindringen von Fäulnisbacterien begünstigten; dass dieses stattge-

funden, wird durch die massenhafte Bildung von stinkenden Gasen bewiesen, welche sich auf dem ganzen Oberschenkel unter der Haut befanden, denn diese entstehen nur unter Mitwirkung von Fäulnisbakterien.

Wir kommen nun zu der wichtigen Frage, handelt es sich in diesem Falle um eine Embolie oder um eine autochthone Thrombose, wo ist bei Bejahung des ersten Teiles dann der Ort der Thrombenbildung und welches sind die Ursachen, welche auf diese Bildung günstig eingewirkt haben? Für die Annahme einer Embolie sprechen drei Umstände:

1. Das plötzliche Auftreten der Lähmungserscheinungen und der Sensibilitätsstörungen in beiden Beinen. Hätte sich der Verschluss der Aorta durch fortwährende Anlagerung neuer Gerinnsel an einen wandständigen Thrombus, der nur an einer verletzten oder erkrankten Stelle der Intima sich bilden kann, allmählig herausgebildet, so würden auch die Erscheinungen immer mehr ansteigende gewesen sein und der Patient dieses doch gewiss geäussert haben.
2. Es ist bei der Sektion die Aorta abdom. als gesund befunden worden und es ist auch keine Rede von irgend einem Einfluss aus der Umgebung auf die Aorta, dass man vielleicht eine Compressionsthrombose hätte annehmen können. Ausserdem hat die Erfahrung gelehrt, dass sich auch bei verhältnismässig bedeutenden Veränderungen an der Aortenintima in diesem

grossen Gefäss nur selten und dann nur bei sehr starker Herabsetzung der Herzthätigkeit Thromben bilden.

3. Auch in der Milz haben sich hämorrhagische Infarkte gefunden und in den zu diesen führenden Gefässen gelbliche Emboli; man kann daher wohl annehmen, dass diese denselben Ursprung haben, wie der Thrombus in der Aorta. Das könnte aber nur oberhalb des Abganges der Art. coelia. sein und zwar das Gebiet der Brustaorta, das Herz oder noch höher die Vena pulm. Wir sind somit bei der zweiten Frage nach dem Orte der Thrombenbildung angelangt, denn nach dem eben ausgeführten ist man wohl berechtigt, eine Embolie der Aorta abdom. als bewiesen anzunehmen.

Aus der Brustaorta können Emboli nur losgerissen werden als Stücke von wandständigen Thromben oder die ganzen Thromben, deren Zusammenhang mit der Gefässwand durch einen Erweichungsprozess gelockert worden ist. Wie ich aber schon oben erwähnt habe, war die Aorta gesund und ist daher als Ort für die Bildung des Thrombus nicht in Rechnung zu ziehen. Ebensowenig ist die Vena pulm. für diesen Fall verantwortlich zu machen, denn dieselbe bildet wohl, wie eingangs berichtet, nach *Cohnheim* nur den Ausgangspunkt von Capillar-Embolien und zwar meistenteils Tuberkelembolien. Es bliebe also nur das Herz übrig, und ist dasselbe in diesem Falle in der That wohl als Entstehungsort zu betrachten. Doch lässt sich diese Annahme, wie ich glaube, in diesem Falle nur mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der Anamnese, dem Sektionsbefund und der Statistik ent-

nehmen, und wage ich nicht, sie mit absoluter Bestimmtheit zu behaupten, da ein mikroskopischer Beweis wegen des Fehlens ähnlicher Gerinnselbildungen im Herzen nicht angetreten werden kann. Bei den in der Arbeit von *P. Selter* (l. c.) zusammengestellten 20 Fällen von Embolie der Aorta abdom. kamen 3 nicht zur Autopsie, wovon zwei Fälle in Genesung ansgingen. Von den übrigen 17 zur Sektion gekommenen Fällen konnten 11 mit aller Bestimmtheit als von dem Herzen ausgehend hingestellt werden, wovon 6 auf Thrombenbildung im linken Vorhof, 4 auf solche im linken Ventrikel und 1 an den Klappen entstanden kommen. In den übrigen 4 Fällen war der genauere Ausgangspunkt im Herzen nicht zu bestimmen. Das heisst also, in $^4/_5$ aller bisher beobachteten Fälle ist das Herz als Entstehungsort gefunden worden und wird es wohl auch in diesem Falle gewesen sein, da eine Erkrankung des Endokards und eine Degeneration des Herzmuskels nachgewiesen wurde durch die Sektion. Es heisst dort, das Endokard ist mässig getrübt, Muskulatur blass braungrau, Mitral- und Aortenklappen leicht verdickt, Aortenintima oberhalb der Semilunarklappen streifig flockig getrübt und leicht verdickt. Wir können also auf Frage drei mit ziemlicher Bestimmtheit antworten, dass sich im linken Vorhof oder im Ventrikel irgendwo an der Wand oder an den Klappen infolge der Erkrankung des Endokards wie der Klappen und namentlich des durch die Degeneration des Herzmuskels bedingten geschwächten Blutstromes ein grösseres Fibringerinnsel gebildet hat, welches dann durch den Blutstrom entführt, auf der Teilungsstelle der Aorta abdom. festgeklemmt worden ist, und diese zuerst verschlossen hat. In

der nächsten Zeit wird der Blutstrom sich namentlich in die linke Art. iliaca wieder einen Weg gebahnt haben zur Seite des Thrombus, da ja die Sensibilitäts- und Motilitäts-Störungen auf dieser Seite zurückgegangen sind, rechterseits wird aber der Verschluss durch immer neues Ansetzen von frischen Gerinnseln bis zur völligen Undurchdringlichkeit vervollständigt worden sein. Als Ursachen, welche hier wirksam gewesen sind und die Bildung von Thromben im Herzen günstig beeinflusst resp. veranlasst haben, sind in der Anamnese zwei eruirt worden, der häufig rezidivirende Gelenkrheumatismus und die granulirende Schrumpfniere. Als dritte Ursache ist noch der Alkohl mit seiner spezifischen Wirkung auf den Herzmuskel in Rechnung zu stellen, denn man kann hier wohl mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass ein Münchner Braumeister diesen in der Form von Bier in ziemlichen Quantitäten wird zu sich genommen haben. Es ist ja bekannt, wie häufig gerade Gelenkrheumatismus, Herzkrankheiten, Endokarditis und Perikarditis, im Gefolge hat, und ist man wohl versucht, anzunehmen, dass auch hier eine solche stattgefunden habe, zumal man weiss, dass des Öfteren eine Endokarditis wenn sie nicht ihren Hauptsitz an den Klappen hat, gar keine zum Bewusstsein kommenden Symptome macht. Weiter bestehen die Veränderungen des Herzmuskels bei starken Genuss von Alkohol in fettiger Degeneration und die Folge dieser ist eine geschwächte Thätigkeit des Herzens. Diese ist auch wohl in unserem Falle die Ursache, dass trotz der bestehenden Nierenkrankheit keine besondere Herzhypertrophie zu konstatiren war. Nach der bekannten Hypothese von *Traube* entwickelt sich ja diese in der Art, dass in-

folge der Verkleinerung des Nierenkreislaufs eine Drucksteigerung im Aortensystem eintritt, welche zur Dilatation des linken Herzens und unter günstigen Ernährungsverhältnissen zur Hypertophie des Herzmuskels führt. Ausserdem wird die Nierenerkrankung noch in sofern günstig auf die Gerinnung eingewirkt haben, dass durch die verminderte und beschränkte Abscheidung der Stoffwechselprodukte durch die Niere eine chemische Veränderung des Blutes eingetreten ist. Diesen drei angeführten Faktoren, der chronischen Erkrankung des Endokards des linken Herzens, der chemischen Veränderung des Blutes und besonders der geschwächten und ungenügenden Herzthätigkeit wird in der Hauptsache in diesem Falle die Gerinselbildung im Herzen zur Last zu legen sein. Wo diese Gerinnung im Herzen, ob im Vorhof oder im Ventrikel, ob an den Klappen oder zwischen Trabekeln oder vollkommen frei als sogenannter Kugelthrombus stattgefunden hat, ist leider, da sich, wie schon gesagt, keine näheren Anhaltspunkte eruiren liesen, nicht zu entscheiden.

Zum Schlusse sei mir noch erlaubt, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung dieses Falles meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.

Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860.
Lebert, Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe.
Ziegler, Allgemeine und specielle pathologische Anatomie.
Eberth u. Schimmelbusch, Thrombose 1888.
Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.